Lane Medical Library

Zur Casuistik der congenitalen Sprunggelenkluxationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Sonnabend den 12. Januar 1884 Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigt

Alban Fahr

pract. Arzt

aus Ronneburg im Herzogthum Sachsen-Altenburg.

Referent: Prof. Dr. **Volkmann.**

Opponenten:

Heinrich Geyer, cand. med.

Dr. **Georg Fürth,** pract. Arzt.

Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann)

1884.

Seinen lieben Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153713_0086

Vorliegende Arbeit behandelt eine in chirurgischer Beziehung sehr interessante Familie. Ueber dieselbe hat bereits Herr Geheimrath Volkmann im 2. Band der deutschen Zeitschrift für Chirurgie berichtet und darin jene Affection als hereditäre congenitale Luxation beider Sprunggelenke bezeichnet. Indessen hatte Herr Professor Volkmann damals nur Gelegenheit zwei lebende Mitglieder dieser merkwürdigen Familie, in der das beregte Uebel seit mehreren Generationen erblich vorkommt, zu untersuchen. Eine Autopsie und anatomische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden und musste sich Herr Professor Volkmann auf die Ergebnisse der klinischen Untersuchung beschränken, und den Zustand der betreffenden Scelettheile — ihre Lage und configuration, etwaige Knochendefecte etc. — durch Inspection und Palpation festzustellen suchen, so dass mancherlei wichtige Fragen doch nur mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit beantwortet, andere ganz unerledigt bleiben mussten. Erst später wurden dann die Unterextremitäten eines Kindes mit derselben Missbildung und aus derselben Familie, das, bevor es Gehversuche gemacht hatte, gestorben war, der chirurgischen Klinik zu Halle zur Verfügung gestellt. Es wurde von dem einen Bein ein Muskelpräparat angefertigt, von dem andern dagegen suchte man nur die Knochen und Bänder zu erhalten. Diese Arbeit wurde von Herrn Professor Dr. Kraske,

damaligem Assistenten der Chirurgischen Klinik in Halle ausgeführt und wurden die sehr interessanten und instructiven Präparate bei Gelegenheit des elften Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie von ihm in der Sitzung vom 3. Mai 1882 demonstrirt. Herr Professor Kraske hatte damals die Absicht später eine ausführliche Beschreibung und Abbildung dieser Präparate zu veröffentlichen, so dass er sich auf eine ganz kurze Mittheilung in den Sitzungsberichten beschränkte. Da er jedoch später durch anderweitige Arbeiten und namentlich durch seine Uebersiedelung an die Universität Freiburg daran verhindert wurde, so hatte er die Güte mir diese Präparate zur Benutzung bei meiner Inaugural-Dissertation gütigst zu übergeben.

Es sei mir gestattet, die ganze Geschichte der Familie, wie sie Herr Geheimrath Volkmann bereits mitgetheilt hat, noch einmal in Kürze zu recapituliren. Der Schneidermeister Bernhardt aus Teuchern bei Weissenfels suchte im Jahre 1872 die chirurgische Klinik zu Halle auf, um sich Rath zu erholen wegen einer angeborenen doppelseitigen Missbildung der Füsse seines damals 3 Jahr alten Söhnchens. Bei der Anamnese ergab sich, dass das Uebel in der Familie erblich war, indem nicht nur er selbst daran litt, sondern von den ihm bekannten 18 Mitgliedern der drei letzten Generationen 8 mit dem Uebel behaftet, nur 3 von ihnen frei waren. In die Bernhardt'sche Familie war das Uebel durch seine Mutter eingeschleppt worden.

Die Untersuchung von Vater und Sohn Bernhardt ergab eine angeborene totale Sprunggelenkluxation nach aussen mit rudimentärer Entwicklung sowohl der Tibiae als Fibulae.

1. Georg Bernhardt, Vater, 38 Jahr alt, ist das älteste von 7 Kindern einer Mutter, von denen jedoch nur die ersten 5 von demselben Manne stammen und den Namen Bernhardt führen. Von diesen 5 Kindern sind 2 normal entwickelt, 2 mit angeborener Luxation nach aussen und rudimentärer Entwickelung der Unterschenkelknochen behaftet; eins ist auffallend klein und hat starke Plattfüsse, ohne dass jedoch eine Luxation vorhanden wäre. Die Mutter selbst, eine geborne König, hat zwar keine stark deformirten, lateral mit dem Unterschenkel articulirenden Füsse gehabt, wohl aber an einer congenitalen Deformität der Unterextremitäten gelitten, welche der Sohn mehr auf die Kniegelenksgegenden verlegte; doch hat er hier Genaueres nicht anzugeben gewusst und nur hervorgehoben, dass seine Mutter ebenfalls ungewöhnlich klein gewesen war. Nach dem Tode ihres Mannes, eines grossen, rüstigen und starkknochigen, mit keinerlei Missbildung behafteteten Individuums, der die Schmiedeprofession betrieb, und 43 Jahr alt einer Pneumonie erlegen ist, gebar die Mutter des Bernhardt noch 2 Kinder; zunächst ein ausserehelichen, einen Knaben, der die Deformität von allen Familienmitgliedern fast am schwersten entwickelt zeigen soll, namentlich schwerer als Bernhardt Vater und Sohn, sodann in zweiter Ehe ein normal entwickeltes Kind. Die Väter dieser beiden Kinder sind 2 Brüder Hoffmann. Weiter wurde ermittelt, dass bereits des betreffenden Bernhardt Urgrossvater mütterlicher Seite an einer nicht näher zu bezeichnenden Missbildung der Füsse gelitten hatte, während seiner Mutter Bruder, dessen Tochter, sowie seine eigene rechte Schwester und ein Kind eines seiner Brüder ebenfalls an völlig ausgebildeter Luxation beider Füsse und rudimentärer Entwicklung der Unterschenkel litten. Der

Georg Bernhardt selbst Vater des noch zu beschreibenden Kindes war bis auf seine Füsse völlig gesund und normal entwickelt. Die Musculatur am ganzen Körper sehr kräftig; hingegen war seine Körpergrösse eine ungewöhnlich geringe. Sie betrug nur 130 cm. Alle Familienmitglieder, welche angeborene Fussluxationen tragen, sollen von gleich kleiner Statur gewesen sein, einzelne selbst kleiner als der G. Bernhardt, während die normal entwickelten die mittlere Durchschnittsgrösse erreichen. Dieses Zurückgebliebensein im Längenwachsthum beruhte zu einem erheblichen Theile auf einer abnormen Kürze der Unterschenkel.

Die Untersuchung der Unterextremitäten ergab Folgendes: Musculatur am Ober- und Unterschenkel sehr kräftig entwickelt, besonders auch die Wadenmuskeln. Knochenformen der Femora normal, ebenso die Länge derselben, die letztere betrug von der Trochanterspitze bis zur Kniegelenksspalte beiderseits 41 cm. Patellae wohlgebildet, von gewöhnlicher Grösse. Hüfte und Kniegelenke von normaler Configuration und normal functionirend. Beide Füsse und beide Tibiae genau symmetrisch deformirt. Die Länge der letzteren betrug von der inneren Seite der Kniegelenksspalte bis zu den die Mall. int. vertretenden unteren Enden der Tibiae gemessen nur 25 cm. Die Füsse hatten im Allgemeinen den Charakter leichter Plattfüsse mit mässiger Pronation starker Adductionstellung, jedoch standen dieselben nicht unter der Verlängerung der Unterschenkelachsen, sondern schienen wie lateral angesetzt. Die oberen Epiphysen der Tibiae waren normal gebildet; die Knochenfortsätze, Tuberositates, Cristen, Condyli entsprechend der sehr leistungsfähigen Musculatur stark ausgebildet. Die Diaphysen der Tibiae massen an ihren oberen

Enden etwa 5 cm im queren Durchmesser. An ihren unteren Enden verdickten sich dieselben zu einer kolbigen, mit einzelnen relativ glatten Höckern besetzten Masse, die sich sehr ähnlich wie ein Amputationsstumpf anfühlte, deren stumpf, spitz zulaufender, den Mall. int. vertretender unterster Theil beim Auftreten auf die flache Sohle nur 1 cm von der Bodenfläche entfernt blieb. Die, wie es schien, sonst normal gebildeten, vielleicht nur im frontalen Durchmesser etwas zusammengepressten Talusköpfe articulirten mit der lateralen Fläche dieser Stumpfe etwa wie bei einer Tibulafractur mit sogenannter Diastase und Einkeilung des Talus in das Spatium interosseum. Die Mall. ext. (fibul.) standen an normaler Stelle, hatten normale Formen und es blieben ihre äussersten Spitzen beim Auftreten $5^1/_4$ cm von der Planta pectis entfernt. Indessen standen die Mall. ext. nicht in der Verticalen, sondern waren mehr horizontal gelagert, so dass sie mit den Tibiis einen Winkel von etwa 135° bildeten, und konnte man die Körper der Fibulae von der Spitze der Mall. nach aufwärts zu nur etwa 4 cm weit verfolgen; dann schienen die Wadenbeine ganz und zwar mit zugespitzten Enden aufzuhören, so dass auch an den oberen äusseren Seiten des Unterschenkels beiderseits nichts von ihnen durchzufühlen war und beiderseits das Capitulum fibul fehlte. Der quere Abstand der Mall. betrug rechts $7^1/_2$ links $7^1/_4$ cm. Trotz dieser Deformität war der Bernhardt ein relativ guter Fussgänger und machte stundenweite Wege. Ebenso waren Beugung und Streckung des Fusses völlig unbehindert und bis zu den normalen Excursionsgrenzen ausführbar. Die Pronation des Fusses war selbst etwas über das normale Maass hinaus möglich, Supination und Adduction des Fusses aber fast ganz behindert.

2. Max Bernhardt, Sohn, $3^1/_2$ Jahr alt, ein im übrigen normal entwickelter Knabe, zeigte bis in die letzten Details genau das gleiche Verhalten in Form und Lageverhältnissen der das Fussgelenk begrenzenden Scelettabschnitte, wie sein Vater. Die Musculatur war auch bei ihm normal entwickelt, der Kleine im Stande zu gehen, wennschon er leicht ermüdete. Die Länge der Femora $18^1/_2 - 19$ cm, die der Tibiae $10^1/_2$. Von den Fibulis waren auch hier nur die 1 Zoll weit zu verfolgenden Mall. vorhanden, Körper und Köpfchen schienen zu fehlen. Beide Füsse standen in noch stärkerer Adductionsstellung wie bei dem Vater, und wurde auch hier der innere Fussrand bei Belastung durch das Körpergewicht nicht unerheblich gesenkt, was in dem entsprechenden Maasse bei dem Vater nicht der Fall war. Es beruhte dies auf einer bei dem Sohne noch vorhandenen starken Laxität in der abnormen Verbindung zwischen Unterschenkel und Fusswurzelknochen. Dieselbe war deutlich schlottrig, so dass sich die Stellung des Fusses unter Anwendung mässiger Gewalt erheblich verbessern, in der Chloroformnarcose der Talus fast ganz aus seiner lateralen Stellung unter die Tibiae herabziehen liess. Dem entsprechend war auch bei dem Knaben die Supination und Adduction des Fusses bis jetzt noch wenig beschränkt, während die Pronation erheblich über die normale hinausgeführt werden konnte. Endlich waren die unteren Enden der Tibiae bei dem Kleinen viel weniger stumpfartig angeschwollen, ihre Oberfläche glatt, nicht wie bei dem Vater mit höckerigen Osteophyten bedeckt. Bei dem Knaben gestattete die Nachgiebigkeit der Verbindung eine wesentliche Correctur der seitlichen Verschiebung des Fusses, und es wurde der Versuch einer orthopädischen Behandlung mit Reduction in Chloroform-

narcose und nachfolgenden Gypsverbänden gemacht. Nach $^3/_4$ jähriger fortgesetzter Cur wurde eine mässige Besserung erzielt. Es war allmälig gelungen die Füsse fast ganz unter die Tibiae zu bringen, und es wurde darauf der Patient mit einem Schienenapparate entlassen. Da aber die alte deforme Stellung sich rasch wieder herstellte, so wurde nach weiteren vergeblichen Versuchen mit erhärteten Verbänden zur operativen Behandlung geschritten und zwar wurde zuerst das rechte und einige Wochen darauf auch das linke Sprunggelenk resecirt. Bei der Operation zeigte sich, dass eine Luxation nach aussen bestand. Die Tali standen neben den Gelenkflächen der Tibiae, welche beiderseits sehr schräg nach oben aussen verliefen. Rechterseits wurde die Spitze des Mall. int. und ein ziemlich grosses Stück vom Talus weggenommen; links nur eine kleine Parthie des Talus, dagegen die ganze untere Epiphyse der Tibiae einschliesslich der Knorpelfurche. Der Wundverlauf war bei beiden Operationen ein guter, das Resultat hinsichtlich der Haltung und Gebrauchsfähigkeit der Füsse ein sehr befriedigendes.

Das Präparat nun, welches, wie oben erwähnt, mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Kraske zur Verfügung gestellt ist, giebt, wie ich glaube, in Bezug auf obige Missbildung einiges Licht. Es ist ein zweites Kind des Georg Bernhardt, also ein Bruder des operirten Knaben, der ebenfalls mit der Deformität geboren, aber im 13. Monat, ohne vorher Gehversuche gemacht zu haben, verstorben war; es war, wie angegeben, von dem einen Beine die Muskeln, von dem andern die Knochen und Bänder präparirt. In Bezug auf Muskelansätze und Verlauf lies sich nun keine Anomalie nachweisen, dagegen kann man an dem Knochen- und Bandpräparate

manches Interessante constatieren. Am auffälligsten wird es, wenn man das Präparat mit dem von einem andern etwa in demselben Alter verstorbenen Kinde vergleicht. Figur I stellt die deformirte Extremität; Figur II die normale dar. Es zeigt sich hier am deformirten Bein ein offenbares Missverhältniss zwischen Ober- und Unterschenkel, denn während beim normalen das Femur fast eben so lang ist als der Unterschenkel bis zum Calcaneus gemessen, fällt die Kürze des Unterschenkels des missgebildeten Beines im Verhältniss zur Länge des Oberschenkels ins Gesicht. Die Länge des normalen Femur eines gleichalterigen Kindes misst vom äussersten Punkte des Caput femoris bis zum Condyl int. gemessen 13 cm. die des deformirten 14,3 cm; des ersten Tibia vom Condyl int. bis zum Mall. int. 10 cm, ebensoviel die Fibula.

Ganz anders aber ist das Verhältniss der Tibia und Fibula am deformirten Bein, nicht allein ist die Tibia kürzer, sie misst 9,25 cm, sondern auch bedeutend dicker: ein noch grösseres Missverhältniss zeigt die Fibula, deren ganze Länge 4 cm beträgt und nur bis zur Mitte des Unterschenkels reicht, wo sie mit einem zarten Köpfchen aufhört und sich in einen bindegewebigen Strang fortsetzt, der sich am Condyl. ext. inserirt und da das Lig. genu laterale ext. darstellt. Beide Epiphysen der Fibula sind vorhanden, die obere nur schwächer entwickelt. Die microscopische Untersuchung der Knorpelfurche zeigte, dass die Wucherungsschicht der Knorpelzellen zwar vorhanden, aber ausserordentlich schmal ist. Was die ganze Extremität selbst betrifft, so ist eine geringe Krümmung derselben mit Convexität nach aussen vorhanden. Am Knieegelenk steht demnach der Condyl. ext. tiefer als der Condyl. int. und es geht die Kniegelenkachse von innen oben nach unten aussen.

Ein umgekehrtes Verhältniss findet im Sprunggelenk statt; hier steht der Mall. int. viel tiefer als der ext., so dass die Gelenkfläche vollständig schräg von innen unten nach oben aussen verläuft und verlängert mit der Achse im Kniegelenk einen Winkel bildet, während sie bei normaler Extremität parallel verlaufen. Betrachtet man den Fuss für sich, so bietet er uns das Bild eines ausgeprägten Plattfusses. Es hat sich eine vollständige Umlegung des Fussgewölbes vollzogen; der innere Rand stark convex, der äussere concav, Calcaneus in Valgusstellung. Figur III stellt den deformirten, Figur IV den normalen Fuss dar. Diese Plattfussstellung hat, wie mir scheint, zum grossen Theil ihren Grund in der Gelenkverbindung zwischen Talus und Unterschenkel. Indem der Mall. ext. nur rudimentär vorhanden, die Gelenkfläche an der Tibia für den Talus von innen unten nach oben aussen verläuft, hat sich eine Ueberdrehung des Talus nach innen und zugleich eine Hebung der äusseren Seite des Talus-Körpers nach oben aussen vollzogen. Die Folge davon ist ein Tiefersinken und nach Innenwenden des Talus-Kopfes nebst starker Valgusstellung des Calcaneus. Figur V deformirtes, Figur VI normales Gelenk von vorn.

An diesen Zeichnungen sehen wir, dass die Gelenkfläche des Calcaneus mit den Fusswurzelknochen fast im gleichen Niveau steht mit der des Talus. Es hat sich ebenfalls der ganze Calcaneus nach aussen und innen bewegt und zwar in demselben Verhältniss wie der Talus d. h. der hintere Theil nach aussen oben, der vordere nach innen unten. Es ist dadurch eine Fusslage geschaffen, welche characteristisch für den Plattfuss ist. Nach von Meyer kommt obige Stellung des Calcaneus zum Talus auf folgende Weise zu Stande: Durch

einen kräftigen Bänderapparat werden die Bewegungen des Talus nach aussen sowohl wie nach innen gehemmt. Die Bewegungen nach aussen und innen gehen um eine Achse, welche durch den Hals des Talus nach hinten in die Ferse absteigt, so dass der Kopf des Talus nach unten von dieser Achse liegt, der Körper aber nach oben und zum grossen Theil nach aussen von derselben. Ein Herabsinken des Talus-Körpers auf der entsprechenden Gelenkfläche des Calcaneus hat demnach eine Bewegung des Kopfes desselben nach innen zur Folge, eine Hebung eine Bewegung nach aussen. Bei dem freischwebenden Fuss gestalten sich jedoch die Verhältnisse in der Weise, dass seine vorderen und äusseren Theile so fallen, dass der Calcaneus gegen den Talus der bewegte Theil ist und nach beendeter Bewegung mit dem oberen Theile seiner Trochlea der cavatas glenoides des Talus-Körpers anliegt; — würde nun das Bein aufgesetzt, so wird der Calcaneus im Verein mit dem vorderen Theil des Fusses der ruhende Theil und der belastete Taluskörper rutschte über die vordere untere Fläche des Calcaneus nach unten, wodurch dann zugleich der Kopf nach innen getrieben würde. Wenn der Talus-Körper nun seine tiefste Stellung genommen hätte, so läge er auf der Rolle des Calcaneus, so dass die unteren Ränder beider Gelenkflächen einander deckten. Jedoch ist die Möglichkeit weiterer Bewegung nach unten, so weit die Knochenflächen als bestimmend angesehen werden können, nicht erschöpft, denn die vor der Calcaneusrolle liegende Rinne auf dem Process. anterior calcanei gestattet noch ein tieferes Herabgleiten des Taluskörpers. In normalen Verhältnissen wird dieses aber gehemmt durch die starken Hemmungsbänder für die Rotation des Taluskopfes nach innen, ferner durch die Widerstände, welche das os

nariculare durch seine Verbindung mit den übrigen Fusswurzelknochen der weiteren Bewegung des Taluskopfes entgegen stellt. Zu starke Belastung überwindet aber diese Widerstände, besonders einmalige sehr starke durch Zerrungen der Hemmungsbänder, oft wiederholte kleinere Ueberlastungen aber durch allmälige Dehnung derselben. Lastentragen und anhaltendes Gehen, namentlich mit Gepäck und ebenso gewohnheitsgemässes Stehen auf einem Beine sind Einwirkung dieser Art. Dadurch wird ein fortgesetztes Sinken des Taluskörpers bis zur Berührung des process. fibul. desselben mit der Rinne auf dem process. anterior calcan., natürlich zugleich mit fortgesetzter Drehung des Taluskopfes nach innen bewirkt und es ist eine solche Schieflage der Axe der Talusrolle entstanden, wie sie genügt, die Schwerlinie nach innen von der Grosszehenlinie zu werfen und damit eine entschiedene Valguslage des Fusses gegenüber dem Astralagus einzuleiten.

Wenn nun diese schädliche Einwirkung fortwährt, so tritt noch eine secundäre Veränderung des Knochen durch Druckatrophie ein. Die scharfe Ecke des process. fibul tali rundet sich ab, die Rinne in dem process. ant. calcan. tieft sich aus und in dem Verhältniss, wie diese Veränderungen vor sich gehen, kann die Senkung des Taluskörpers fortschreiten und der Kopf des Talus weiter nach innen getrieben werden, so dass denn bald, wenn dieses nicht vorher schon geschehen ist, jene die Valgität des Fusses einleitende Schieflage der Axe der Talusrolle erreicht ist. Ist dieser Grad erreicht, dann findet die Schwerlinie keine Unterstützung mehr im Fussdreieck und der Gegendruck des Bodens pflanzt sich deswegen nicht mehr von dem Calcaneus auf dem Talus fort, sondern geht an dessen äusserer Seite vorbei. Die Folge da-

von ist, dass der Calcaneus an der äusseren Seite des durch den Unterschenkel festgehaltenen Talus hinaufgedrängt wird. Die Bewegung, welche ihm hierdurch gegeben wird, ist aber wegen seiner Verbindung mit dem Talus nicht eine regellose, sondern sie ist für's erste an eine bestimmte Bahn gewiesen und zwar muss sie um die schiefe Axe des Astralagus geschehen. Wie also an dem freischwebenden Fusse der Calcaneus um die schiefe Talusaxe nach abwärts und einwärts fällt, so wird er, wenn die Schwerlinie nach innen von der Grosszehenlinie den Boden erreicht durch den Gegendruck des Bodens um dieselbe Axe nach oben und aussen gedrängt. Da dieses aber dieselbe Bewegung ist, wie die Drehung des Talus nach innen, nur mit dem Unterschiede, dass jetzt der Calcaneus das bewegte, der Talus das ruhende ist, so muss an den Berührungsstellen zwischen den beiden Knochen der vorher geschilderte Process immer fortschreiten. Der process. fibul. tal. muss sich durch Druckatrophie immer mehr runden und aus dem gleichen Grunde muss sich die Rinne auf dem proc. ant. calcan. mehr austiefen und damit muss allmälig immer mehr Spielraum für die fortgesetzte relative Drehung des Talus nach innen gewonnen werden. Je weiter diese aber fortgesetzt wird, um so weiter rutscht auch der Kopf des Talus auf das sustentaculum Tali hinauf oder vielmehr, da der Calcaneus das bewegte ist, rutscht das sustentaculum unter dem Kopf des Talus in der Richtung nach aussen und vorn. Dasselbe näherte sich dadurch der Schwerlinie und nimmt immer mehr von dem Drucke dieser auf und durch dieses Verhältniss muss das nach innen von der schiefen Talusaxe liegende sustent. mehr nach unten gedrückt, dadurch also der Körper des Calcaneus mehr nach oben gedrängt werden.

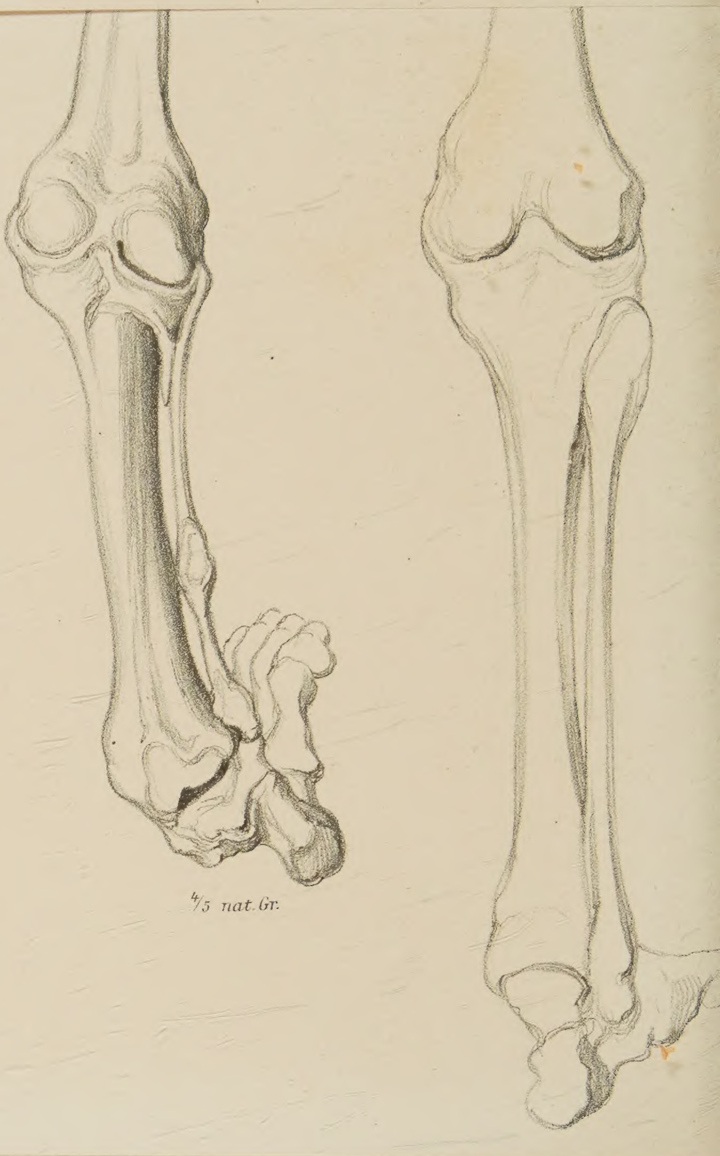
In unserem Falle können wir oben Gesagtes nicht ganz anwenden, da das Kind noch keine Gehversuche gemacht hat. Wir müssen vielmehr hier den Grund für die Plattfussbildung in der rudimentären Entwicklung der Unterschenkelknochen suchen, denn indem in unserem Falle kein Druck auf Talus und Calcaneus stattgefunden hat, ist ein veränderter Wachsthumdruck, wenn ich mich so ausdrücken darf, vorhanden gewesen, der Druck von Seiten der Fibula fehlte, der Druck auf Seiten der Tibia war vorhanden, es ist somit leicht verständlich, dass allmälig der Fuss nach aussen umgeworfen werden musste, wodurch eine Ueberdrehung des Talus zu Stande kommt. Durch die Lageveränderung des Talus und Calcaneus ist nun auch eine solche des vorderen Theils des Fusses eingetreten; und zwar ist durch den Taluskopf beeinflusst worden das os navicalare und die drei mit diesem zu einer Einheit verbündeten osea cuneiformia. Durch die Drehung des Talus ist mit der Bewegung des Kopfes nach aussen eine Hebung der Naviculare und zugleich eine Bewegung desselben nach hinten verbunden, und mit der Bewegung des Kopfes nach innen dagegen eine Senkung des naviculare und zugleich eine Bewegung nach vorn. Diese Bewegungen lassen sich nach von Mayer erklären, dass die Gelenkfläche des Taluskopfes Theil einer Schraubenfläche ist, welche so angeordnet ist, dass der Talus in seinen Drehbewegungen einer Schraube ohne Ende und das naviculare der bewegten Schraubenmutter verglichen werden kann.

Von dem os naviculare ist aber der innere Theil mehr nach vorn gedrängt als der äussere, hat dadurch, sowie die mit ihm verbundenen cuneiformia eine Bewegung schräg nach aussen erhalten, so dass sie gegen das Cuboides angedrängt

werden, in Folge dessen ist die Verschiebung des äusseren Fussrandes im Sinne der Valgität erfolgt.

Werfen wir noch einen Blick auf unsere Arbeit zurück, so sehen wir eine eigenthümliche in der obengenannten Familie erbliche Anlage zur Missbildung der unteren Extremitäten. Die Bedingung, unter welcher sie zu Stande gekommen ist, ist Erblichkeit von mütterlicher Seite.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Volkmann für die gütige Ueberlassung des in vorstehender Arbeit beschriebenen Falls, sowie Herrn Prof. Dr. Kraske meinen Dank auszusprechen.



$^{4}/_{5}$ nat. Gr.

Vita.

Verfasser, Alban Fahr, wurde am 16. September 1853 geboren. Nach Absolvirung der Elementarschule besuchte er von Ostern 1867 bis Ostern 1874 das Königliche Stiftsgymnasium zu Zeitz, genügte dann im folgenden Jahre seiner Militairpflicht beim Garde-Füsilierregimente zu Berlin. Von Ostern 1875—76 war er in Leipzig immatriculiert und bestand das Abiturientenexamen Michaelis 1877 zu Zeitz. Darauf studierte er 3 Semester in Strassburg und ging nach daselbst abgelegtem tentamen physicum nach Kiel und von da im Herbst 1879 nach Halle. Vom Juni bis November 1881 erhielt er durch die Güte des Herrn Geheimrath Volkmann eine Volontairarztstelle in der chirurgischen Klinik, legte dann im Jahre 1882 das Staatsexamen ab und bestand das rigorosum am 15. Dezember 1883.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herrn Professoren und Docenten:

In Leipzig: Kolbe, Schuster, Wundt.

In Strassburg: Waldeyer, Jössel, Kundt, Goltz, Fittig, Schmidt.

In Kiel: Esmarch, Heller, Edlefsen, Werth, Petersen.

In Halle: Volkmann, Weber, Olshausen, Gräfe, Hitzig, Genzmer, Kraske, Oberst, Schwarz, Ackermann, Welcker, Fritsch, Kohlschütter.

Thesen.

I.

Telamus und Trismus ist zu den acuten Infectionskrankheiten zu zählen.

II.

Vuginalirrigation nach normal verlaufener Entbindung kann entbehrt werden.